Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Würzburg.

Der Einfluß des Kalkstoffwechsels auf die Struktur der Zähne und Knochen.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Rudolf Plume

aus Simmern/Hunsr.

1938

Buchdruckerei Alexander B. Sohn, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent:
Professor Dr. med. et med. dent. J. Münch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0086

In vorliegender Arbeit habe ich mich bemüht, an Hand tierexperimenteller Untersuchungen festzustellen, in wieweit der Kalkstoffwechsel unter Ausschluß der Vitamine für die Struktur der Knochen, speziell der Zähne, von Einfluß ist.

Meine Versuche führte ich an Ratten durch. Sieben junge Ratten von einem Wurf fütterte ich fünf Wochen lang. Eine Ratte diente als Kontrolltier und erhielt Normalnahrung. Die übrigen Tiere erhielten als Grundnahrung eine von Mac Collum empfohlene rachitogene Kost, bestehend aus:

33 Teilen grobgeschroteter Mais
33 Teilen grobgeschroteter Weizen
15 Teilen Gelatine
15 Teilen Weizenkleber (Glidine)
1 Teil Na Cl
3 Teilen $Ca\,CO_3$
150 Teilen H_2O.

Eine Ratte fütterte ich nur mit dieser rachitogenen Kost. Die anderen Tiere erhielten als Zusatz ein Kalkpräparat, bestehend aus Calcium lacticum und Natrium lacticum, welches außer einigen Geschmackskorrigentien weder ein Phosphat noch ein Vitamin enthält. Die Tiere erhielten dieses Zusatzpräparat stufenweise von 0,5 bis 2 g pro Tag und Tier. Die Versuchsanordnung war also folgend:

Ratte I:	Normalnahrung
Ratte II:	rachitogene Kost (Mac Collum)
Ratte IIIa:	rachitogene Kost + 0,5 g Kalk
Ratte IIIb:	rachitogene Kost + 0,5 g Kalk
Ratte IVa:	rachitogene Kost + 1,0 g Kalk
Ratte IVb:	rachitogene Kost + 1,0 g Kalk
Ratte V:	rachitogene Kost + 2,0 g Kalk.

Die Tiere erhielten zunächst 10 Tage nur rachitogene Kost, dann die Kalkgaben, wie in vorstehender Tabelle angeführt, unter das Futter gemengt. Während der Versuchszeit wurden die Ratten jeden zweiten Tag gewogen. Nach 5 Wochen wurden sie durch Chloroform getötet, Röntgenaufnahmen hergestellt, von jedem Tier ein Beinknochen, Kiefer und Zähne entkalkt und Schnitte angefertigt, die mit Thionin-Pikrin gefärbt wurden. Zwei Epiphysenschnitte wurden mit Hämatoxilin-Eosin gefärbt.

Da bei gewissen Krankheiten, wo es zu abnorm großen Kalkverlusten gekommen ist, für eine erfolgreiche Therapie die günstige Resorptionsbedingung für die zugeführten Mineralstoffe, die Kalk-

retention, sowie eine erhöhte Assimilation dieser Nährstoffe ebenso wichtig ist, wie die Verhinderung weiterer Kalkverluste, möchte ich zunächst auf die Prinzipien des Kalkstoffwechsels eingehen.

Daß zunächst durch eine geeignete Ernährung eine günstige Beeinflussung der Struktur der Knochen des Organismus zu erreichen ist, darüber war man sich im klaren, da man feststellen konnte, daß in den Knochen Stoffwechselvorgänge sich abspielen. Eine Streitfrage blieb lediglich bis in die jüngste Zeit, ob dies auch für die Zähne und speziell für den Schmelz zutrifft. Ich erinnere hier an die Arbeiten von Münch, Kato, Toyoda, Fish u. a., die an Hand histologischer Befunde festgestellt haben, daß ein Stoffwechsel von der Pulpa aus zwischen Dentin und Schmelz stattfinden muß. Es ist also auch durchaus möglich, durch eine geeignete Diät selbst die Dentin- und Schmelzstruktur zu verbessern, was allein vom kariesprophylaktischen Gesichtspunkt aus von größter Bedeutung ist.

Als Hauptursache für das Auftreten abnorm großer Kalkverluste im Organismus wird von den meisten Autoren eine übermäßige Bildung von Säuren im Organismus verantwortlich gemacht. Die normalerweise im Körper entstehenden Säuren (Schwefel- und Phosphorsäure) werden durch das kohlensaure Natron des Blutes neutralisiert. In den Nierenzellen werden diese neutralen Salze wieder in alkalische und saure gespalten. Die ersteren gehen zurück ins Blut, entsprechend dem Alkaleszenzgrad des Blutes, die letzteren werden mit dem Harn ausgeschieden. Sinkt der Alkaleszenzgrad des Blutes, so haben wir es mit erhöhter Säurebildung zu tun.

Da schon bei normalem Stoffwechsel täglich Kalk im Harne in Verlust geht (nach Bunge beim Menschen 0,14 g Ca in 24 Stunden), so wird — wie physiologisch feststeht — der Kalkverlust bei erhöhter Säurebildung der Abnahme der Blutalkaleszenz proportional gesteigert. Es besteht folglich eine Beziehung zwischen dem Alkaleszenzgrad des Blutes und dem Ca-Haushalt. Diese Beziehung der Abnahme der Blutalkaleszenz mit erhöhtem Kalkverlust wurde auch bei Urämie, Skorbut und Krebs beobachtet. Auch bei Schwangeren fällt der Kalkverlust mit Verminderung der Blutalkaleszenz zusammen. Drouin stellte in einem Fall ein Sinken der Blutalkaleszenz bis auf ein Drittel des normalen fest.

Kochmann und Petsch wiesen nun nach, daß eine Anpassung des Blutkalkspiegels an eine kalkarme Nahrung (was mit erhöhter Säurebildung identisch ist) nicht stattfindet, sondern daß in dem Falle eine negative Kalkbilanz zustande kommt, d. h. aber, ist nicht genug resorbierbarer Kalk in der Nahrung vorhanden, so ergänzt sich der Kalkgehalt des Blutes aus dem Kalkreservoir des Organismus, nämlich aus den Knochen und Zähnen.

Hat nun durch eine Stoffwechselstörung ein erhöhter Kalkabbau aus den Hartsubstanzen stattgefunden, so ist es klar, daß für eine

erfolgreiche Kalktherapie höchst zwingende Momente beachtet werden müssen und zwar:

1. Zuführung von Mineralstoffen in resorbierbarer Form.
2. Erhöhung des Blutalkaleszenzgrades.
3. Die zugeführten Mineralsalze müssen auch assimiliert werden können.

Nach Loew ist die Kalkretention eine Funktion des Grades der Blutalkaleszenz und zwar ist sie dieser proportional, wie entsprechend die Kalkverluste im direkten Verhältnis zum Säuregrad des Harnes stehen. Wenn Loew ferner sagt: „Es kann wohl kaum bezweifelt werden, daß normalerweise die retinierten Mengen Calcium auch an den Stellen des Körpers angesetzt, assimiliert werden, wo Bedarf eingetreten ist", so ist hieraus zu schließen, daß nach ihm das Schwergewicht einer wirksamen Kalktherapie in der Resorption mit anschließender Retention geeigneter Mineralstoffe liegt.

Bickel untersuchte tierexperimentell die therapeutische Wirkung von Calcium-Lacticum purum gegenüber der des Doppelsalzes Calcium-Natrium-Lacticum an Kaninchen, die durch einseitige Haferfütterung eine Störung des Mineralstoffwechsels erlitten hatten. Er kommt hierbei zu dem Ergebnis, daß die perorale Gabe von Calcium-Natrium-Lacticum die des Calcium-Lacticum purum hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Herbeiführung einer positiven Kalkbilanz überlegen ist.

Eine rationelle Methode, die Menge des kolensauren Natrons im Blute zu vermehren, besteht nach Loew in der Zufuhr von Natriumsalzen leicht oxydabler Säuren, wie Zitronensäure, Weinsäure, Äpfelsäure, Milchsäure, welche durch Umsetzung mit dem Kochsalz der Nahrung das kohlensaure Natron des Blutes liefern können. Durch gleichzeitige Darreichung eines entsprechenden Calciumsalzes soll für eine Erhöhung des Ca-Anteiles des Blutes gesorgt werden. Daß hier tatsächlich eine vermehrte Resorption, einhergehend mit einer Steigerung des Blutalkaleszenzgrades stattfindet, ist mehrfach bewiesen worden.

Reinwein stellte ganz allgemein fest, daß nach peroralen Kalkgaben eine dauernde Erhöhung des Blutkalkspiegels nicht möglich sei, daß vielmehr nach Kalkgaben eine Steigerung höchstens 3—4 Stunden anhält, da im gleichen Maße, wie die Konzentration im Blute ansteigt, auch die Ausscheidung scheinbar zunehme. Vielfach begegnet man auch der Ansicht, daß man es bei Kalkgaben allein scheinbar nicht in der Hand habe, den eigentlich ionalen Ca-Anteil des Blutes zu vermehren, was aber eine Vorbedingung für intermediäre Vorgänge sein soll.

Obwohl man sich nun über die intermediären Vorgänge nur hypothetisch äußern kann, sind viele Autoren der Ansicht, daß die

Osteoblasten die Anlagerung von Kalk bewirken, während von den Osteoklasten eine entgegengesetzte Tätigkeit angenommen wird. Seit geraumer Zeit hat man auch die Bedeutung der Vitamine, besonders des Faktors D, auf diesem Gebiet erkannt. Es erhebt sich nun hier die Frage, liegt die Hauptwirkung der Vitamine in der Resorptions- oder Assimilationsförderung der Nährstoffe.

Trifft das erstere zu, so könnte nach Loew die Wirkung kaum wo anders als in einer Förderung der Steigerung der Blutalkaleszenz gesucht werden. Man müßte hier also eine Stimulierung derjenigen Zellen annehmen, welche durch den Umsatz zwischen Chlornatrium und kohlensaurem Ammoniak zur Bildung des kohlensauren Natrons des Blutes beitragen. Nun habe ich schon gesagt, daß auch bei der Anwendung von Natrium-Lacticum ebenfalls eine günstige Kalkretention, mindestens auf mehrere Stunden möglich ist. Es wären hier also nur die chemischen Wege verschieden.

Nach neuerer Auffassung beeinflussen die Vitamine direkt den Zellstoffwechsel, indem ihr Fehlen das Bindungsvermögen des Protoplasmas den Nahrungsbestandteilen gegenüber mehr oder minder herabsetzt. Speziell durch Vitamin D soll der Mineralstoffwechsel reguliert werden, sodaß auch bei ungenügender Kalkzufuhr eine richtige Ausnutzung und Assimilation des Kalkes erfolgen kann.

Münch untersuchte an Meerschweinchen die Wirkung des Kalkhämatopans, das unter anderem neben Calcium-Lacticum auch Vitamine enthält. Die Versuchsanordnung war folgende:

Tiergruppe 1 wurde nur mit rachitogener Kost gefüttert.

Tiergruppe 2 erhielt zur rachitogenen Kost 1 g Kalkhämatopan pro Tag und Tier.

Tiergruppe 3 erhielt zur rachitogenen Kost 2 g Kalkhämatopan pro Tag und Tier.

Tiergruppe 4 erhielt zur rachitogenen Kost 2 g bestrahltes Kalkhämatopan pro Tag und Tier.

Auf die histologischen Befunde, die Münch an den Zähnen der Versuchstiere feststellte, werde ich im Vergleich zu meinen Ergebnissen noch näher eingehen.

Münch betont eingangs seiner Arbeit, was ich hier in Bezug auf die spezifische Wirkung der Vitamine hervorheben möchte, daß eine spezifische Bedeutung für die Zahnbildung hauptsächlich dem fettlöslichen Vitamin D zukomme. Speziell die Wirkung der Vitamine auf eine günstige Bildung der Zahnstruktur präzisiert Münch folgend: „Ein genügendes oder vermehrtes Vorhandensein dieses Vitamins in der Nahrung erleichtert den Ameloblasten und Odontoblasten die Verarbeitung des dargereichten Kalkes."

Die Ansicht mancher Autoren geht heute sogar so weit ,daß der Mangel an Mineralstoffen allein nicht so nachteilig wäre, wie der

der Vitamine, da Mangel an Mineralstoffen gänzlich durch kalkbildenden Vitamingehalt der Nahrung ausgeglichen werden könne. In England z. B. haben Mellanby und Pattison durch reichliche Gaben von Vitamin D kariöse Prozesse an den Zähnen zum Stillstand gebracht. Die gleichen günstigen Ergebnisse erzielten sie auch im Tierexperiment.

Zweifelsohne bestehen also Berührungspunkte zwischen dem Kalkstoffwechsel und den Vitaminen. Wenn man daher nach Kalkgaben wohl eine vermehrte Resorption, aber keine befriedigende Strukturverbesserung an den Zähnen und Kiefern feststellen kann, so muß man schon annehmen, daß Kalkgaben allein nicht ausreichen, um einwandfreie Ergebnisse erzielen zu können, sondern daß es hierzu chemischer Aktivatoren bedarf, wozu an erster Stelle die Vitamine zu rechnen sind.

Nun darf man den Wert der Vitamine auch nicht überschätzen. Bickel sagt zu ihrer Beziehung zu dem Kalkstoffwechsel folgendes: „Man darf sich nun nicht vorstellen, daß ohne Vitamine eine positive Kalkbilanz ausgeschlossen wäre, die Sache liegt vielmehr so, daß das Vitamin nur einen die Kalkretention und Kalkassimilation fördernden Einfluß hat." Mac Collum und Simonds betonen z. B., daß bei Keratomalazie eine Heilung nur erfolgt, wenn neben Vitaminen auch eine genügende Menge Natron und Kalk vorhanden ist. Es sind sogar 3 Fälle von Saxl, van den Felden und Disqué veröffentlicht worden, wo Skorbut durch Kalktherapie mittels milchsaurem Kalk geheilt wurde. Dieses Ergebnis mag nun zum Teil auch davon abhängig gewesen sein, daß die aufgenommene Nahrung Bestandteile, evtl. an Vitamin C enthielt, die günstig auf den Heilungsprozeß eingewirkt haben. Aber immerhin ist es beachtlich, daß das Hauptgewicht in diesen Fällen auf die Kalktherapie gelegt wurde.

Die Heilwirkung des Vitamins D bei Rachitis ist bekannt. In der Literatur wird jedoch auch häufig auf die günstige Wirkung des direkten Sonnenlichtes und besonders der ultravioletten Strahlen hingewiesen, die auf den Kalkansatz fördernd einwirken. Loew teilt ferner mit, daß nach Beobachtungen von 73 Ärzten das Calcium-Natrium-Lacticum eine gute Wirkung auf die Rachitisheilung ausübt.

Bei der günstigen Resorptionsbedingung des Doppelsalzes Calcium-Natrium-Lacticum darf man also erwarten, daß sich die verschiedene Dosierung dieses Präparates zur rachitogenen Kost der Versuchstiere auch bei den Befunden bemerkbar macht.

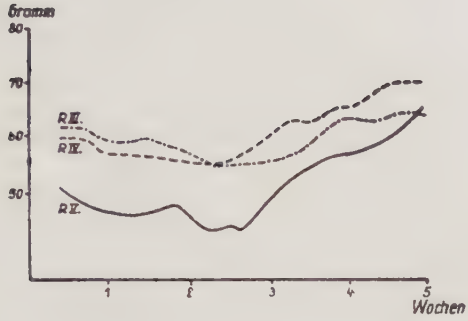
Ganz allgemein werden den resorbierten, aber nicht assimilierten Mineralsalzen vielfach schon charakteristische Eigenschaften physikalischer Art zugesprochen, wie z. B. Salz- und Ionenwirkung auf die lebende Zelle, zu denen sich noch chemische Vorgänge ge-

sellen können. Man nimmt daher an, daß Kalk in gewissem Sinne heilend wirken könne. Wenn daher meine Versuchstiere in der zweiten Versuchsperiode eine bessere Entwicklung, besonders bezüglich des Gewichtes zeigen, so mag dies z. T. auch hierin begründet liegen.

Ich möchte noch kurz auf einen Punkt eingehen, dem bei der Frage einer Kalktherapie in der Literatur viel Beachtung geschenkt wird, nämlich dem Verhältnis des Calciums zur Phosphorsäure. Für das Bestehen eines Verhältnisses zwischen Calcium und Phosphorsäure spricht die Tatsache, daß die Substanz, als welche Kalk aus den Knochen ausfällt, wahrscheinlich $CaHPO_4$ ist, ferner daß das molare Verhältnis $Ca: PO_4: CO_2$ in der Knochenasche, auch des rachitischen Knochens fast immer konstant ist. Man glaubte daher vielfach, daß mit einer Kalktherapie auch gleichzeitig eine Phosphormedikation verbunden sein müsse, ohne zu berücksichtigen, daß die Resorptionsbedingung hierbei sehr ungünstig ist, da z. B. $Ca_3 (PO_4)_2$ in CO_2haltigem Wasser nur wenig löslich ist. Bei den meisten Nahrungsmitteln ist jedoch der Gehalt an Phosphorsäure um ein vielfaches höher als der Gehalt an Kalk, also gerade umgekehrt wie in den Hartsubstanzen des Organismus. Hieraus ergibt sich, daß der Gehalt der gewöhnlichen Nahrung an Phosphorsäure ausreicht, um das „Kalk-Phosphorsäuregleichgewicht" aufrecht zu erhalten. Da der Gehalt an Phosphorsäure in den Getreidearten hoch ist, so brauchte ich auch in meinen Versuchen dieser Frage keine besondere Beachtung zu schenken.

Nun möchte ich auf die Ergebnisse meiner tierexperimentellen Untersuchungen zu sprechen kommen. Was zunächst einen etwas ungünstigen Eindruck erwecken möchte, liegt darin, daß 2 Tiere, die 0,5 g und 1,0 g Kalkzusatz erhielten am 14. bzw. 16. Tag eingingen, nachdem sie also schon einige Tage Kalkzusatz zur rachitogenen Kost erhalten hatten. Im Gegensatz hierzu stehen die Versuche von Münch, der, wie ich schon sagte, zur rachitogenen Kost ein Kalk-Vitaminpräparat gab, wo die Mortalität der Versuchstiere eine sehr günstige war.

Die Ratte, die nur rachitogene Kost erhielt, starb bereits nach 12 Tagen, unter ständiger Gewichtsabnahme. Hier wird der Nahrungswechsel besonders die Hauptursache gewesen sein, zumal die Röntgenaufnahme erst Anzeichen einer Rachitis erkennen läßt. Das Gewicht der Ratte mit Normalnahrung stieg während der ganzen Versuchsdauer gleichmäßig von 50 g bis auf 82 g. Die Gewichtskurven der 3 übrigen Tiere (Ratte III: rachitogene Kost + 0,5 g Kalk, Ratte IV: rachitogene Kost + 1,0 g Kalk, Ratte V: rachitogene Kost + 2 g Kalk) habe ich in folgender Tabelle festgehalten.



Wie ich schon zu Beginn meiner Arbeit erwähnte, wurden die Tiere alle 2 Tage gewogen. Da die Gewichtsbefunde auch entsprechend in die Tabelle eingezeichnet wurden, so treten kleinste Gewichtsschwankungen, die sich im Laufe der Untersuchungszeit ergeben haben, natürlich deutlich hervor.

Zunächst fällt an den Gewichtskurven auf, daß bis zum 18. Tag fast alle Tiere gleichmäßig abgenommen haben, obwohl sie schon am 10. Tage zur rachitogenen Kost die entsprechenden Mengen Kalk erhielten. In der darauffolgenden Versuchsperiode nahmen die Tiere jedoch, abgesehen von kleineren Schwankungen, alle zu. Wenn wir die Gewichtskurven von Ratte III (rachitogene Kost + 0,5 g Kalk) mit der von Ratte IV (rachitogene Kost + 1,0 g Kalk) nach dem 10. Tage vergleichen, so sehen wir, daß das Gewicht der Ratte IV weniger stark fällt, als das der Ratte III. Im weiteren Verlauf ist festzustellen, daß die Tendenz der Gewichtszunahme bei Ratte IV größer ist als bei Ratte III. Bei Abbruch des Versuches ist die Gewichtsdifferenz zwischen beiden Tieren größer, als es zu Beginn umgekehrt der Fall war. Ratte V (rachitogene Kost + 2,0 g Kalk) nahm am 10. Tage schon etwas zu, fiel aber dann plötzlich im Gewicht stark ab, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß das Tier stark unter dem Nahrungswechsel litt. Es wurde sehr freßunlustig und schnupfte dauernd. Während es vorher andauernd im Kasten hochkletterte, saß es zu der Zeit still in einer Ecke. Es ist möglich, daß das Tier an einer anderen Erkrankung litt, die mit dem Versuch nichts zu tun hatte. Dies möchte ich aber weniger annehmen, da die Tiere, die eingingen, die gleichen Krankheitserscheinungen zeigten. Das Tier erholte sich jedoch schnell wieder und nahm auffallend stark zu.

Die Gewichtsveränderungen der Versuchstiere entsprechend der Kalkdosierung treten besonders hervor, wenn man sie gegenüber ihrem Gewicht zu Beginn des Versuches im Hundertsatz ausdrückt.

Ratte III (rachitogene Kost + 0,5 g Kalk) nahm 3% zu, Ratte IV (rachitogene Kost + 1,0 g Kalk) 18,8% und Ratte V (rachitogene Kost + 2,0 g Kalk) zeigte eine Gewichtszunahme von 32%. Obwohl man bei einem solchen Vergleich eine Einschränkung insofern machen muß, als das unterschiedliche Anfangsgewicht und eine spezifische Entwicklung, die für manche Tiere in Frage kommt, dabei eine Rolle spielt, so läßt sich trotzdem feststellen, daß die Kalkgaben von Einfluß gewesen sein müssen.

Daß sich schon hier durch Kalk-Vitamingaben ein besseres Resultat erreichen läßt, geht aus Versuchen hervor, die Bickel ebenfalls an Ratten durchführte. Dabei nahmen die Ratten, die zur avitaminösen Kost Kalkhämatopan erhielten, bis zu 55,3% zu[1]). Ich möchte ferner betonen, daß sich meine Versuche nur über 5 Wochen erstreckt haben. Es kann daher nicht im Rahmen dieser Arbeit liegen, zu untersuchen, in wieweit bei vitaminfreier Diät auf die Dauer durch Kalkzufuhr allein dieses immerhin noch günstige Ausgleichsergebnis betreff der Gewichtsentwicklung aufrecht zu erhalten ist.

Zu den Röntgenaufnahmen ist zunächst zu sagen, daß sich eine rachitische Knochenveränderung an einer pathologischen Aufhellung der zwischen Epiphyse und Diaphyse gelegenen Knorpelzone erkennen läßt. Ist die Rachitis weit fortgeschritten, so ist diese Zone breit und weist unscharfe Ränder auf, während sie normalerweise schmal und scharf umrandet ist.

Abbildung 1 zeigt das Normaltier. Die Epiphysenlinie ist ganz schmal mit scharfen Rändern. Ganz im Gegensatz hierzu ist die Verbreiterung der Epiphysenlinie der Ratte III (rachitogene Kost + 0,5 g Kalk) in Abb. 2. Noch deutlicher tritt dies in der Vergrößerung eines Beinknochens desselben Tieres hervor (Abb. 3). Man kann sogar schon hier eine Auflockerung des Knorpelgewebes auf der einen und des Knochengewebes auf der anderen Seite feststellen. Die Ränder der Knorpelzone sind sehr unscharf. Bei Ratte IV (rachitogene Kost + 1,0 g Kalk) in Abb. 4 und 5 läßt sich eine leichte Besserung des rachitischen Zustandes feststellen. Die Knorpelzone ist zwar noch stark verbreitert, die Ränder zeigen aber schon eine deutlichere Abgrenzung. Zum Unterschied von Ratte III und Ratte IV sehen wir bei Ratte V (rachitogene Kost + 2,0 g Kalk), daß die Aufhellung der Epiphysenlinie nur gering ist (Abb. 6 und 7). Es läßt sich also hier nur eine beginnende Rachitis feststellen.

Von einem Beinknochen eines jeden Tieres habe ich Schnitte angefertigt, die in Abb. 8 (Ratte I), Abb. 9 (Ratte III), Abb. 10 (Ratte IV), Abb. 11 (Ratte V) wiedergegeben sind. Das histolo-

---

1) Zit. nach Münch: „Beitrag zur Vitamin forschung unter besonderer Berücksichtigung von Kalkhämatopan", (Z.R. 39. Jahrg. 1930.)

gische Bild der zwischen Epiphyse und Diaphyse gelegenen Knorpelzone ist den Röntgenaufnahmen entsprechend.

Nun zur Besprechung der Zahnschnitte. Da sich Kalkstoffwechselstörungen schon an den Zähnen bemerkbar machen, wenn der Knochenbau noch keine rachitischen Veränderungen zeigt, so ist zu erwarten, daß sich in der Zahnstruktur meiner Versuchstiere die einseitige Diät besonders stark widerspiegelt. Besonders bei Ratte V ist die Dentinstruktur viel schlechter, als man nach dem bisher besprochenen erwarten sollte.

Um den Unterschied zwischen einer Kalk-Vitamintherapie zu einer Kalkdarreichung unter Ausschluß der Vitamine darzulegen, möchte ich die Ergebnisse, die Münch mit Kalkhämatopan erzielte, bei der Besprechung meiner histologischen Befunde an den Zähnen besonders berücksichtigen.

Abb. 12 zeigt einen Schnitt durch einen Molaren der Ratte III. Die Dentinbildung ist eine denkbar schlechte. Teilweise ist es als solches gar nicht mehr zu erkennen und gleicht in der Struktur eher dem Reizdentin. Eine Vergrößerung aus einem Teil dieses Molaren (Abb. 13) zeigt deutlich, daß anstatt normalem Dentin nur kanalarmes, strukturloses Dentin gebildet wurde. Münch stellte in der Pulpa eines mit rachitogener Kost gefütterten Tieres fest ,daß fast die ganze Pulpa mit knochenähnlichem Gewebe ausgefüllt war, nur noch wenig Weichteile zwischen sich lassend. Ferner war die Dentinbildung mangelhaft und hörte schließlich ganz auf. Münch betont weiter, daß die Nagezähne am leichtesten von diesen Erscheinungen befallen werden. Auch ich stellte das gleiche fest. Abb. 14 zeigt den Schnitt durch einen Schneidezahn der Ratte III (rachitogene Kost + 0,5 g Kalk). Die Dentinbildung wurde immer schlechter und hörte schließlich ganz auf, dagegen enthält die Pulpa reichlich Kalkausscheidungen unregelmäßiger Struktur, die man als kleine Knochenbälkchen bezeichnen möchte. Während Münch in der Pulpa des mit 1 g Kalkhämatopan gefütterten Tieres keine Knochenbildung mehr feststellen konnte, so zeigt sich bei Ratte IV (rachitogene Kost + 1,0 g Kalk) in Abb. 15 hinsichtlich der Pulpa fast das gleiche Bild wie vorher. Dagegen ist die Dentinbildung etwas besser geworden. Der Unterschied hinsichtlich der therapeutischen Wirkung von Kalk-Vitamingaben und Kalkgaben allein tritt aber erst im Vergleich der Tiere mit höherer Dosierung der entsprechenden Präparate deutlich hervor. Während das Tier, das in den Versuchen von Münch 2 g Kalkhämatopan erhielt, eine normale Pulpa und Dentinbildung zeigte, so ist aus dem Schnitt eines Molaren der Ratte V (rachitogene Kost + 2,0 g Kalk) zu ersehen, daß die Dentinstruktur gegenüber der der Ratte III wohl besser ist, daß sie aber noch lange nicht als normal angesprochen werden kann. In der Pulpa der Ratte V zeigten sich vereinzelt sogar noch Kalkausscheidungen.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß die Frage einer einwandfreien Strukturverbesserung der Zähne durch eine Kalktherapie allein nicht gelöst werden kann, sondern daß es hierzu der Vitamine bedarf, die als chemische Aktivatoren mitwirken müssen, wie Münch treffend sagt: „Kalkgaben und entsprechende Vitamine bewirken in Wechselwirkung eine gute Verkalkung der Zähne."

———————

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Münch für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

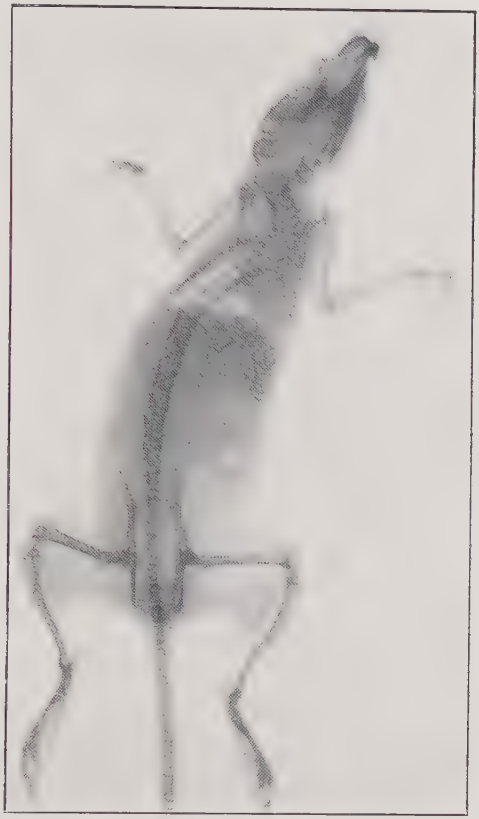


Abbildung 1
Ratte I (Normalnahrung)

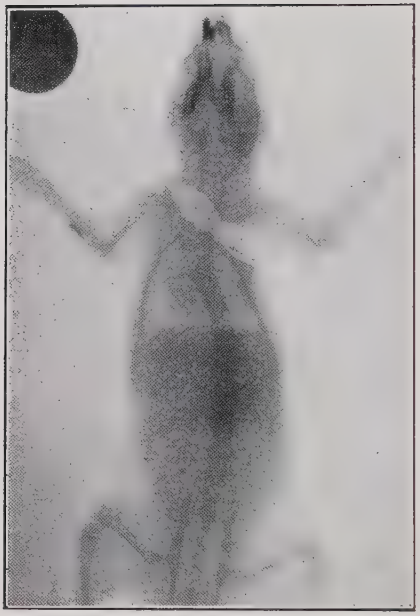


Abbildung 2
Ratte III (rachitogene Kost + 0,5 g Kalk)

Abbildung 3
Ratte III Beinknochen vergrößert

Abbildung 4
Ratte IV (rachitogene Kost + 1,0 g Kalk)

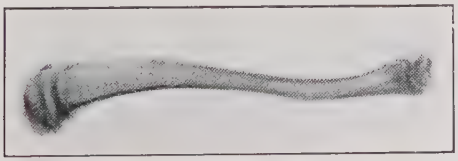


Abbildung 5
Vergrößerung des Beinknochens desselben Tieres

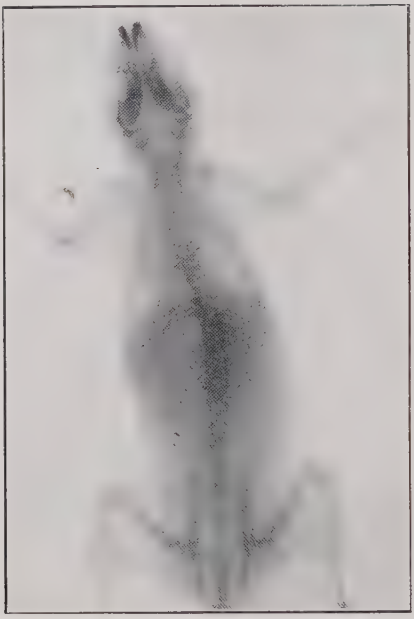


Abbildung 6
Ratte V (rachitogene Kost + 2,0 g Kalk)

Abbildung 7
Vergrößerung des Beinknochens desselben Tieres

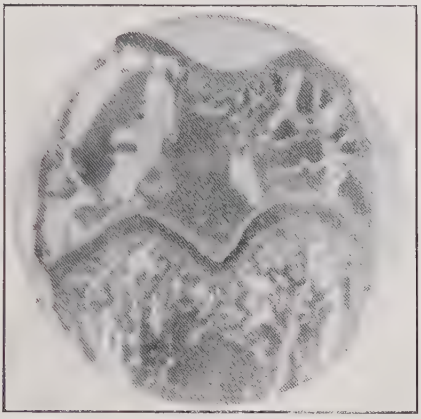


Abbildung 8

Ratte I (Normalnahrung)
Schnitt durch die Epiphysenlinie.

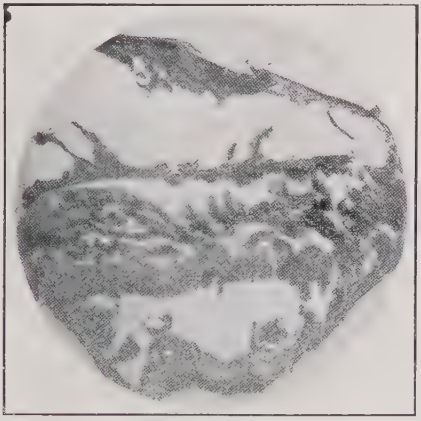


Abbildung 9

Ratte III (rachitogene Kost + 0,5 g Kalk)
Schnitt durch die Epiphysenlinie.

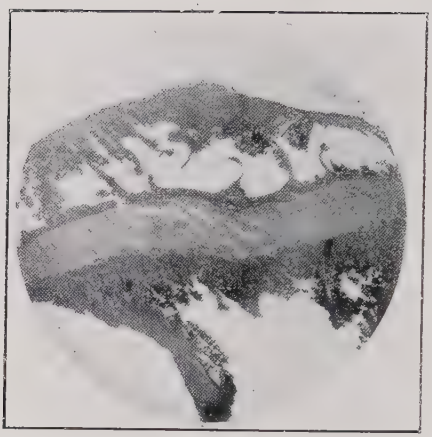


Abbildung 10

Ratte IV (rachitogene Kost + 1,0 g Kalk)
Schnitt durch die Epiphysenlinie.

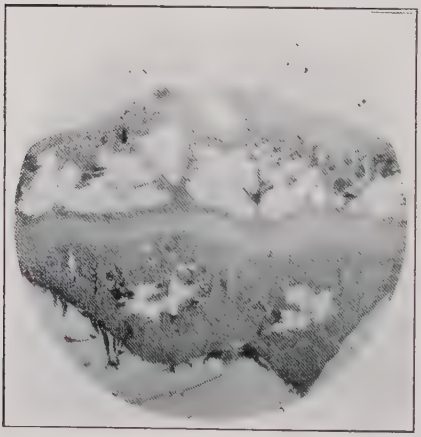


Abbildung 11

Ratte V (rachitogene Kost + 2,0 g Kalk)
Schnitt durch die Epiphysenlinie.

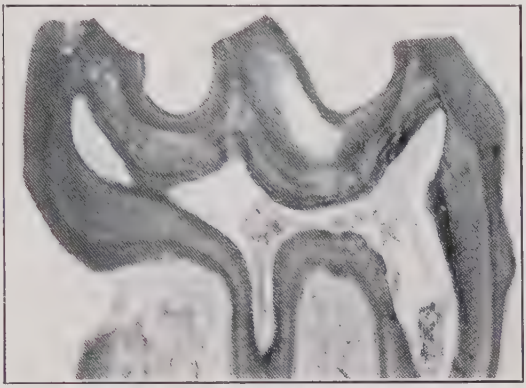


Abbildung 12

Ratte III (rachitogene Kost + 0,5 g Kalk)
Schnitt durch einen Molaren.

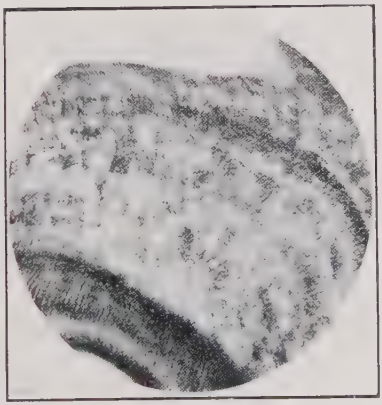


Abbildung 13.

Ratte III (rachitogene Kost + 0,5 g Kalk)
stärkere Vergrößerung aus Abb. 12.

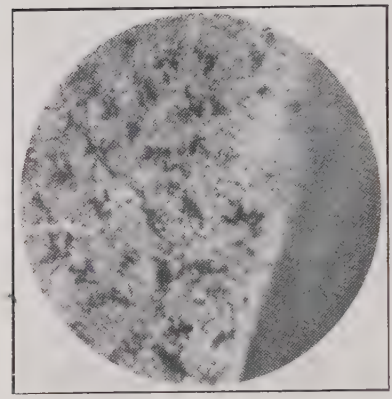


Abbildung 14

Ratte III (rachitogene Kost + 0,5 g Kalk)
Schnitt durch einen Schneidezahn (starke Vergrößerung).

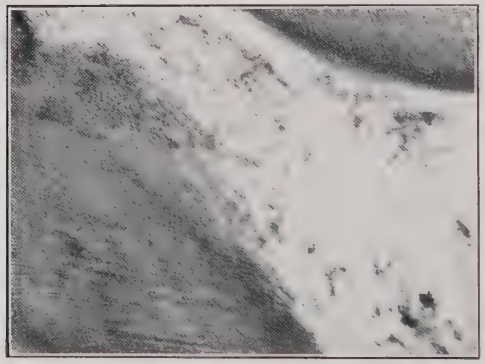


Abbildung 15

Ratte IV (rachitogene Kost + 1,0 g Kalk)
Pulpa eines Molaren (starke Vergrößerung).

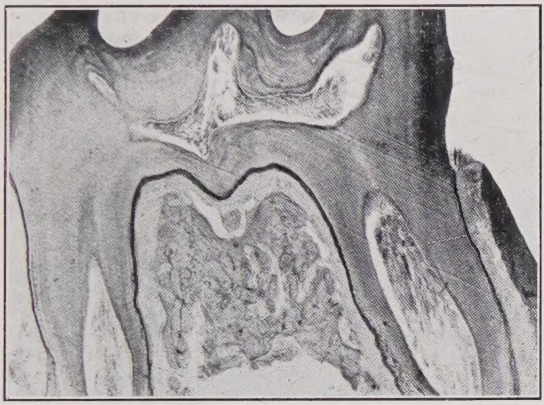


Abbildung 16

Ratte V (rachitogene Kost + 2,0 g Kalk)
Schnitt durch einen Molaren.

Literaturverzeichnis.

Bickel: Beobachtungen über Calciumretention bei Azidosis. Fortschr. d. Med. Nr. 2 1926.

Fleck: Über experimentell erzeugte Rachitis an Kiefer und Zähnen der Ratte. Diss. Köln 1931.

Loew: Die Kalkretention. Klin.therap. Wochenschr. Nr. 35/36 1919.

— Über die Beziehungen einer rationellen Kalktherapie und den Vitaminen. Wiener Med. Wochenschr. Nr. 41 1929.

— Calcium und Phosphorsäure in ernährungsphysiologischer Betrachtung. Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 33 1934.

Mellanby: The Influence of diet on the strukture of teeth. Fortschr. d. Zahnheilk. Nr. 6 1931.

Meyer: Die Verkalkung rachitischen Rattenknorpels in einer anorganischen Salzlösung. Fortschr. der Zahnheilk. Nr. 8 1933.

Misch: Zahnärztlich-soziale Hygiene. Fortschr. der Zahnheilk. Nr. 2 1926 u. Nr. 3 1927.

Münch: Beitrag zur Vitaminforschung unter besonderer Berücksichtigung von Kalkhämatopan. Zahnärztl. Rundsch. Nr. 39 1930.
Klinik der konservierenden Zahnheilkunde.

Reinwein: Pathologische Physiologie des Ionen- und Mineralhaushaltes. Fortschr. der Zahnheilk. Nr. 6 1930.

Lebenslauf.

Ich wurde am 28. Januar 1911 als Sohn des Vermessungsinspektors Josef Plume in Düsseldorf geboren. Die Reifeprüfung legte ich an der Oberrealschule zu Bad Ems ab. Seit dem Wintersemester 1934/35 studierte ich an der Universität Würzburg Zahnheilkunde. Ende des Wintersemesters 1935/36 bestand ich daselbst die zahnärztliche Vorprüfung. Nach weiteren 4 Semestern legte ich an der gleichen Universität im Frühjahr 1938 das zahnärztliche Staatsexamen ab.

Würzburg, den 8. Juni 1938.

Rudolf Plume.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorstehende Abhandlung selbständig, ohne fremde Hilfe durchgeführt und auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel, als im Literaturverzeichnis angegeben, benützt habe.

Rudolf Plume.